

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N° 175

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

***LES FAUSSES TUMEURS RONDES PULMONAIRES PAR
ATELECTASIE
" EN BOULE "***

par

M. Jean-Michel OLPHAND

Le 22 Janvier 1945 à PARIS (18^e)

Présentée et Soutenue Publiquement le 25 NOV. 1974

Président: M. le Professeur, LEMENAGER

Année 1974

N°

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

***LES FAUSSES TUMEURS RONDES PULMONAIRES PAR
ATELECTASIE
" EN BOULE "***

par

M. Jean-Michel OLPHAND

Le 22 Janvier 1945 à PARIS (18^e)

Présentée et Soutenue Publiquement le :

Président: M. le Professeur, LEMENAGER

Année 1974

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT en MEDICINE

(Diplôme d'Etat)

LES FAUSSES TUMEURS RONDES PULMONAIRES PAR
ATELECTASIE
"EN BOULE"

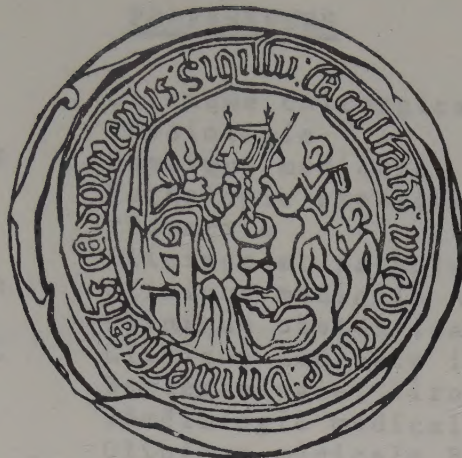


M. Jean-Michel OLPHAND

Le 22 Janvier 1975 à PARIS (18^e)

Présentée et soutenue Publiquement le :

Président : M. le Professeur, LEMENAGER



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BROSDOUX	Médecine légale
IZARD	Neurologie et Otorhinolaryngologie
POTIER	Psychiatrie
THIÉRY	Neurologie et Otorhinolaryngologie
VENEZIA	Pédiatrie-généraliste

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGÉS

MM. ADAM	Neuro-chirurgie
AUBRY	Otorhinolaryngologie, traumatologie
BAUDIN	Chirurgie, réanimation médicale
BENOÎT-MERCIER	Médecine interne
BESAND	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
M. DENIZET	Radiologie
MM. DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERT	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEHMANN	Neurologie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANGARD	Anatomie pathologique
MOREL	Psychiatrie d'adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, obstétrique
POTIER	Médecine expérimentale
POTTIER, H.	Physiologie
QUESNEL	Acoustologie
THOMAS	Immunologie, Virologie
THOMAS	Immunologie, Virologie

PROFESSEURS

MM.	EVRARD	Clinique Chirurgicale A
	FABRE	Physiologie
	FERNANDEZ	Physique médicale
	FOUCAULT	Pathologie expérimentale
	GUIHARD	Pédiatrie
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
	LEMENAGER	Clinique médicale A
	LEVY	Clinique obstétricale
	LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
	MOREL	Bactériologie, Virologie
	MORIN	Sémiologie médicale
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	POULAIN	Médecine opératoire
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	IZARD	Histologie et Embryologie
	POILPRE	Psychiatrie
	THERET	Histologie et Embryologie
	VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	ADAM	Neuro-chirurgie
	AUBRIOT	Orthopédie, traumatologie
	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	BEZARD	Chirurgie générale
	DAVERNE	Electro-radiologie
Mlle	DENIZET	Radiologie
MM.	DESCHAMPS	Dermatologie
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	LECHEVALIER	Neurologie
	LEYMARIE	Biochimie médicale
	LOYAU	Rhumatologie
	MANDARD	Anatomie pathologique
	MOREL	Psychiatrie d'adultes
	MOULIN	Pharmacologie
	MULLER	Gynécologie, obstétrique
	POTIER	Médecine expérimentale
	POTTIER M.	Physiologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	THOMAS	Immunologie, Hématologie
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

A Monsieur le Professeur LEMENAGER

J'adresse spécialement mes sincères
remerciements à Monsieur le
Professeur Agrégé LEMENAGER, pour
la bienveillance avec laquelle il
m'a permis de

qui a inspiré et dirigé ce travail.

Qu'il veuille trouver ici le témoi-
gnage de ma reconnaissance pour ses
précieux conseils.

J'adresse également mes sincères
remerciements à Monsieur le
Professeur Agrégé MANDARD, dont
la bienveillance nous a permis de
mener à terme cette étude.

P L A N

- I) INTRODUCTION
- II) OBSERVATION
- III) PREMIER CHAPITRE :
 - A- Les condensations sous pneumothorax thérapeutique.
 - B- Les condensations post-pleurétiques.
- IV) DEUXIEME CHAPITRE :
 - Discussion.
- V) CONCLUSION.

-:-

INTRODUCTION

Nous avons observé un cas d'atélectasie par enrroulement d'un lobe pulmonaire, origine d'une opacité dense et arrondie d'une base, simulant une condensation d'origine tumorale.

La thoracotomie ne révéla qu'un collapsus dépourvu de toute lésion bronchique.

Nous avons cherché l'explication dans les faits ainsi décrits lors de la pratique du pneumothorax thérapeutique.

La découverte au cours du collapsus gazeux de telles opacités, denses, et parfois de forme arrondie, suscita diverses interprétations qui seront discutées dans le cours de notre étude.

Le rôle des dépôts fibrineux de la plèvre (ANDRE), puis des réflexes neuro-végétatifs (ROCHE), seront

ainsi successivement évoqués.

Plus récemment, HANKE décrit dans huit observations, des opacités arrondies ou "en toupie", entièrement superposables à notre cas, en l'absence de tout collapsus gazeux, mais dans les suites d'un épanchement pleural.

Nous reprendrons successivement la discussion de ces différentes hypothèses en présence des données de notre observation.

-:-

OBSERVATION

Monsieur COR..... Henri, âgé de 69 ans, ancien gendarme, exerce les fonctions de surveillant dans une exploitation minière. Il n'a jamais travaillé au fond.

Il est hospitalisé pour une toux persistante d'apparition récente en Décembre 1973, sa radiographie pulmonaire révélant alors une opacité basale droite, dense, homogène et arrondie, posant le problème d'une éventuelle tumeur.

Il ne présente aucun antécédent respiratoire, en particulier pleural; ni pleurésie, ni pneumothorax spontané ou thérapeutique. Les contrôles radiologiques de médecine du travail pratiqués les années précédentes n'avaient rien révélé.

Dès son hospitalisation, plusieurs examens sont pratiqués pour préciser les caractères et la nature de cette opacité basale droite.

La radiographie du thorax révèle , de face : une opacité dense et arrondie, en plus grande partie masquée par le bord droit de l'ombre cardiaque, mais apparaissant bien en O.A.D. et sur le film de profil où sa projection apparaît postérieure.

Les tomographies confirment le siège postéro-basal de l'opacité et son contour arrondi.

La bronchographie lipiodolée révèle : de face, un mauvais remplissage des bronches lobaires inférieures droites au contact du bord externe de l'opacité. De profil, un aspect incurvé des bronches de la pyramide basale qui, ainsi que la bronche de Nelson, semblent attirées en arrière, s'arrêtant au bord antérieur de la zone opaque, avec discrète bronchectasie à ce niveau.

Une bronchoscopie ne révèle aucune particularité notable.

Une thoracotomie exploratrice est pratiquée le 15 Janvier 1973 (Professeur C. EVRARD) :

Thoracotomie exploratrice dans le lit de la cinquième côte droite.

Le poumon adhère au niveau du lobe inférieur qui apparaît atélectasié, de petit volume, et enroulé sur lui-même.

La plèvre en regard présente des plaques fibreuses et calcaires.

Aucun ganglion médiastinal.

La palpation des bronches ne révèle pas de

tumeur. Il ne semble donc bien s'agir que d'une atélectasie lobaire inférieure droite à l'exclusion de toute formation tumorale.

Décision de lobectomie inférieure droite.

Clivage de la grande scissure qui est le siège d'adhérences.

Prélèvement d'un fragment de plèvre épaissie.

Contrôle de l'hémostase.

Le reste du poumon est bien ventilé, mais présente des lésions importantes d'emphysème.

L'examen de la pièce de résection (J.C. MANDARD) révèle :

Macroscopiquement : une masse ovale de 7,5 x 4,5 cm de diamètre, entièrement constituée par du tissu pulmonaire densifié, grisâtre. Cette densification est plus prononcée autour d'une plicature de la plèvre, enroulée sur elle-même, entraînant une languette pulmonaire. Ce repli pleural détermine une incisure de 4,5 cm de profondeur, où les deux feuillets viscéraux très épaissis arrivent au contact l'un de l'autre et sont particulièrement symphysés.

Histologiquement : les alvéoles sont collabées, presque totalement autour de la plicature pleurale, et à un moindre degré à la périphérie de la pièce : là elles sont aplaties, étirées parallèlement à la surface, en strates parallèles légèrement incurvées et semblant traduire l'enroulement du tissu pulmonaire.

Les parois alvéolaires sont épaissies, fibreuses, infiltrées de quelques cellules inflammatoires lymphoplasmocytaires. Cette fibrose modérément inflammatoire se retrouve autour d'axes broncho-vasculaires. Les artères pulmonaires sont en partie sténosées par hyperplasie scléroélastique de l'intima.

La plèvre, surtout dans la plicature d'enroulement, est épaissie et très scléreuse.

La recoupe bronchique est sans particularité.

Un prélèvement séparé de plèvre pariétale est constitué par un nodule scléreux très peu cellulaire.

Pas de malignité ni de tuberculose.

Conclusion : il s'agit d'une atélectasie pulmonaire "en boule" par enroulement du tissu pulmonaire sur lui-même.

La plèvre pariétale correspond à une plaque "chondroïde" qui pourrait témoigner d'une séquelle d'affection pleurale ancienne.

CHAPITRE I

LES CONDENSATIONS PULMONAIRES
SOUS PNEUMOTHORAX THERAPEUTIQUE

Les fausses tumeurs rondes pulmonaires par atélectasie "en boule", éventualité peu fréquente, semblent s'apparenter aux condensations parenchymateuses décrites il y a une vingtaine d'années au cours du pneumothorax thérapeutique.

Aussi, étudierons-nous les caractéristiques beaucoup plus générales de ces dernières, avant d'envisager le problème particulier posé par les atélectasies "en boule".

A - LES DEPOTS FIBRINEUX DE LA PLEVRE :

En Janvier 1947, Jean ANDRE (I) remarquait que dans près de la moitié des images radiologiques après pneumothorax thérapeutique, on observait des "condensations polaires inférieures". Il s'agissait "d'ombres très limitées, implantées au pôle inférieur du poumon collabé et flottant, le plus souvent librement, dans la cavité thoracique".

En d'autres cas, il s'agissait d'ombres allongées prenant contact avec la paroi, et qui pouvaient, à première vue, être prises pour des "brides banales, n'ayant de particulier que le siège de leur insertion viscérale, toujours situé au pôle inférieur du poumon collabé".

Nul jusqu'alors n'avait prêté grande attention à ces images, malgré leur fréquence, et il semblait admis qu'elles n'avaient aucun intérêt pour le pronostic ou la conduite thérapeutique.

De plus, avant 1947, les thoracotomies n'étaient pas aisément pratiquées, et, de ce fait, l'anatomo-pathologie demeurerait souvent méconnue. L'auteur ne disposait donc pas d'observations antérieures dûment contrôlées lorsqu'il formula les premières hypothèses, explications qui apparaissent aujourd'hui insuffisantes, mais dont certains points restent d'actualité, et s'accordent avec les interprétations les plus récentes.

Selon l'auteur, la condition première de la formation de ces condensations polaires inférieures est la perte, par le tissu pulmonaire, de ses propriétés normales d'élasticité.

La partie du parenchyme pulmonaire qui, avant le pneumothorax, s'engageait dans le sinus costo-diaphragmatique de la région inférieure et externe du poumon, conserve alors la forme angulaire de ce sinus. (habituellement, l'élasticité du parenchyme confère au poumon, après le pneumothorax, une forme globuleuse).

C'est précisément à l'extrémité de cette languette pulmonaire que doit se former la condensation.

Avant l'instauration du pneumothorax, les deux plèvres, splanchnique et pariétale, sont en contact, l'espace limitant la grande cavité pleurale n'étant alors que virtuel. Cependant, l'auteur fait remarquer qu'entre les deux plèvres, il existe certainement, à l'état normal, une petite quantité de liquide. Il s'appuie pour cela sur les observations de POLICARD et GALY (II) :

"Les deux plèvres sont accolées. Entre elles, une fente interpleurale est remplie d'une faible quantité de liquide visqueux, constituant une couche de dix à vingt microns qui, par le jeu de la capillarité, demeure en place et ne s'accumule pas tout entier dans les parties déclives".

Lors de l'instauration du pneumothorax thérapeutique, ce liquide va se collecter dans le sinus costo-diaphragmatique, et deviendra visible sur les radiogra-

phies. Dans la majorité des cas, ce liquide se résorbera d'ailleurs spontanément.

Mais cet "épanchement" extrêmement minime va, dans certains cas, voir son volume augmenté par les mécanismes suivants :

Tout d'abord, "l'exsudation qui se produit sur la séreuse peut être plus ou moins copieuse et provoquer (.....) un épanchement pleural". L'auteur précise que l'exsudation sera plus abondante par la plèvre viscérale que par la plèvre pariétale, la première étant le siège d'une rétraction, donc d'une irritation plus intense.

Mais tout le liquide ne va pas s'accumuler dans le fond du sinus costo-diaphragmatique : les "gouttelettes de rosée distillées par la plèvre viscérale" vont glisser le long de cette paroi, et aboutir à la partie la plus déclive du poumon collabé, entraînant un épaississement fibrineux de celle-ci, véritable "stalactite" de fibrine, qui serait le primum movens des condensations polaires inférieures, mais que nous citons ici principalement à cause de leur rôle décisif dans la constitution des atélectasies "en boule" étudiées ultérieurement.

Comment expliquer la formation de ces épaississements fibrineux ? Le liquide pleural étant riche en fibrine, il est fréquent que celle-ci, en précipitant, entraîne la formation, soit de "pseudopodes qui s'allongent et semblent se chercher l'un l'autre, se joignent parfois, établissant ainsi les contacts pleuro-pleuraux par quoi s'amorcent les symphyses étendues et serrées

que l'on retrouve si fréquemment après résorption ou évacuation chirurgicale des épanchements", soit de boules de fibrine, soit enfin de corps fibreux mobiles dans la plèvre.

L'auteur estime que la formation des condensations polaires inférieures n'est qu'un cas particulier de ces épaississements fibrineux.

Une partie de l'exsudat de la plèvre viscérale, avant de tomber goutte à goutte, de par son propre poids, dans le sinus costo-diaphragmatique, va précipiter à la partie la plus déclive du poumon, et cette précipitation de fibrine sera augmentée par la présence éventuelle d'un épanchement coexistant, si le "stalactite" formé baigne lui-même au sein de cet épanchement riche en fibrine : "Dans ces cas, les systoles et les mouvements respiratoires provoquent un trempage et un brassage rythmé du pôle inférieur du poumon dans le liquide séro-fibrineux de l'épanchement, au sein duquel la condensation semble cueillir les éléments susceptibles d'amener son développement".

P. LAVAL reprend, en 1954, (III), les travaux concernant les opacités rétractiles apparues en territoire sain, au cours du pneumothorax thérapeutique, et ajoute quelques éléments aux observations précédentes :

Il fait d'abord remarquer que ces condensations restent le plus souvent très limitées, mais que "dans certains cas, on constate une tendance extensive de proche en proche qui revêt un véritable caractère de malignité locale, et entraîne une rétraction irréversible segmentaire, lobaire ou même pulmonaire".

Il est évident que dans cette dernière éventualité, les hypothèses explicatives de Jean ANDRE sont insuffisantes.

La date la plus fréquente d'apparition de ces images de condensation parenchymateuse se situe entre le dixième et le quinzième mois, par rapport au début de la collapsothérapie, mais les limites extrêmes sont de cinq mois à quatre ans.

La constitution de ces condensations semble s'accompagner de signes fonctionnels ainsi évoqués :

"Le malade accuse une gêne respiratoire inconnue jusqu'alors, une dyspnée d'effort qui va s'accentuant, parfois des crises de tachycardie ou de l'éréthisme cardiaque, une légère anorexie. Le malade averti croit que son pneumothorax est désinsufflé, alors que, bien au contraire, le moignon se situe à plusieurs travers de doigt de la paroi".

"D'où l'interprétation : "l'ensemble de ces troubles fonctionnels traduit déjà le défaut d'expansion respiratoire du moignon et le "circulus viciosus respiratoire à ce niveau".

Enfin, l'auteur fait remarquer que ces condensations parenchymateuses, qui surviennent fréquemment après une réaction pleurale liquidienne chronique, s'accompagnent le plus souvent d'un épaississement de la plèvre viscérale. Ce dernier phénomène, auquel Jean ANDRE accordait une importance primordiale, n'est donc pour P. LAVAL qu'un épiphénomène méritant une simple mention. Il estime que si l'explication de Jean ANDRE pourrait

être valable dans certains cas, elle ne peut rendre compte des condensations parenchymateuses siégeant par exemple dans la région axillaire.

Comment dans ces conditions expliquer la constitution de ces condensations rétractiles ? L'introduction de la pleuroscopie dans les techniques pneumologiques, révélant aux pneumologues l'existence d'apaisissements importants de la plèvre viscérale en dépôts fibrineux à prolongements radiaires enserrant les lobules et les travées pulmonaires, permet à de nombreux auteurs de formuler diverses hypothèses que nous mentionnerons pour mémoire :

AMEUILLE et TROCME distinguent différents facteurs de rétractibilité du poumon sous pneumothorax :

- la résorption des exsudats intra-alvéolaires,
- l'atélectasie pulmonaire active,
- la sclérose cicatricielle rétractile,
- la sclérose pleurogène.

POLICARD et GALY estiment que le point de départ de ces condensations paraît être une irritation de la plèvre viscérale.

Selon LEROY et GARTNER, la collapsothérapie entraînerait une dilatation des lymphatiques sous-pleuraux et la sclérose, s'organisant autour de ces lymphatiques dilatés, s'étendrait par la suite au parenchyme voisin.

Enfin, BROUARDEL et TRIBOULET viennent renforcer ces arguments : "Les processus pleuraux vont rarement sans une participation pulmonaire : quelque degré de congestion corticale, en particulier; en outre, ils intéressent le tissu interstitiel par retentissement inflammatoire. Aussi, la transformation fibreuse de la plèvre, au cours des pleurésies à allure chronique, peut-elle s'étendre au tissu cellulaire sous-jacent, et, par lui, pénétrer en travées fines, puis épaissies même dans le parenchyme et constituer une transformation scléreuse du poumon".

Après avoir énuméré les différentes hypothèses de ces auteurs, P. LAVAL estime que les phénomènes de sclérose et d'enkystement ne suffisent pas à expliquer ces condensations pulmonaires. Il pense que le parenchyme pulmonaire ne se contente pas de "subir" les phénomènes de sclérose à point de départ pleural, mais que ce parenchyme joue lui-même un rôle actif. Il envisage différentes explications, comme la persistance de foyers tuberculeux minimes susceptibles d'irriter la plèvre et le parenchyme voisin et de favoriser la sclérogénèse, ou un éventuel "remaniement alvéolaire dû à l'association d'une hypoventilation et d'une hyper-sécrétion broncho-alvéolaire, qui réalise les conditions d'apparition d'une condensation parenchymateuse rétractile".

Mais la dernière hypothèse invoque des phénomènes neuro-végétatifs qui "seraient à l'origine d'une congestion avec hypersécrétion locale, qui entraînerait une rétraction du parenchyme".

Cette hypothèse physio-pathologique devait être retenue par la suite par les différents auteurs qui étudièrent le problème des condensations apparues dans les suites du pneumothorax thérapeutique.

LE REFLEXE NEURO-VEGETATIF :

Gabriel ROCHE (IV) publie en 1956 une série d'observations d'atélectasies survenues en territoire sain, après pneumothorax thérapeutique.

L'une d'elles concerne un sujet de 27 ans qui subit en 1951 un pneumothorax thérapeutique pour une petite caverne sous-claviculaire droite. En 1953, apparaît dans la région para-hilaire droite "une opacité importante, homogène, dense, qui ressemble étrangement à un tuberculome". Le pneumothorax est abandonné en 1954, mais en 1955 l'opacité arrondie est toujours visible à la radio. Une thoracotomie pratiquée en 1955, pour exérèse du noyau caséux qui a succédé à la caverne sous-claviculaire, révèle (Ph. DAUMET) : "une grosse pachypleurite pariétale sous laquelle la plèvre est entièrement libre. La partie toute antérieure du lobe moyen est le siège d'une apneumatose recouverte par une pachypleurite viscérale localisée de l'ordre de 0,5 mm d'épaisseur".

L'examen histologique (PAILLAS et OURY) révèle que "le petit bloc de parenchyme pulmonaire prélevé ne comporte que des lésions d'atélectasie et de sclérose; il n'y a aucun siège histologique de tuberculose".

Une deuxième observation concerne un sujet qui présente, plusieurs années après un pneumothorax thérapeutique, "une opacité dense, de contours nets, de forme vaguement arrondie (5 cm de diamètre), se projetant à la partie toute interne de la base droite, à

localisation postérieure".

"A l'intervention, on a la surprise de voir qu'il n'existe pratiquement pas de lésion dans le lobe inférieur. Celui-ci est incarcerated dans un bloc fibreux de trois millimètres d'épaisseur; et après décortication, il se réexpand facilement".

Le même auteur publie l'année suivante, en 1956 (5), l'observation d'un sujet ayant subi un pneumothorax thérapeutique droit en 1951, entretenu jusqu'en 1953, et présentant à cette date trois opacités :

- une opacité de l'angle inféro-externe du moignon (I X I), avec modification des contours qui sont arrondis.
- une opacité sous-hilaire droite, peu dense, à contours flous (3 X 3).
- une opacité sus-hilaire à peine visible.

En Janvier 1954 :

- l'opacité de l'angle inféro-externe s'est étendue (2 X 2).
- l'opacité sous-hilaire n'est pas modifiée.
- la zone d'opacité de la partie supérieure du moignon est plus nettement visible (2 X 2)

De profil, chacune des opacités est localisée dans un lobe différent. La première est dans le lobe supérieur; la deuxième dans le lobe moyen (confirmation bronchographique); la troisième dans le lobe inférieur.

Toutes les trois ont une localisation corticale : corticale antérieure dans le lobe supérieur et dans le lobe moyen, corticale postérieure dans le lobe inférieur.

En Octobre 1954 :

Les trois opacités se sont encore modifiées : augmentées de volume, plus denses, avec des contours nets".

D'octobre 1954 à Janvier 1956 :

Peu de modifications.

A partir de Janvier 1956, les insufflations du pneumothorax sont arrêtées, le poumon revient lentement à la paroi.

En Avril 1956 :

L'air intra-pleural est totalement résorbé. Quelques séquelles pleurales : sinus comblé, petit épanchement de substitution à la base (...), on voit encore les trois opacités; mais les opacités de la base et des sommets ont des contours peu nets.

En Janvier 1957,

les constatations radiologiques sont identiques.

Puis l'auteur analyse ces différentes observations :

- Dans tous les cas, ces opacités surviennent en territoire sain, en dehors de toute complication pleurale (ou du moins avec un épanchement constitué par une quantité minime de liquide), et sans autre cause apparente.

- Elles surviennent après un intervalle allant de huit mois à cinquante huit mois, et "sans aucun trouble fonctionnel, sans aucune manifestation d'ordre général"

- Leur localisation est préférentiellement le lobe inférieur, et ces opacités sont toujours corticales.

- Elles sont en général uniques, la coexistence de trois opacités chez le même sujet étant exceptionnelle.

- Les examens complémentaires, bronchoscopie et bronchographie, sont constamment négatifs.

- Les opacités sont généralement de forme arrondie, ou en bande, ou ovale, rarement triangulaire.

- Les images radiologiques augmentent de volume et de netteté durant l'entretien du pneumothorax, et persistent après son abandon.

Et l'auteur, s'appuyant sur quelques observations de Ph. DAUMET, fait remarquer que l'atélectasie peut persister, même après une intervention de décortication.

Il aborde ensuite l'important problème du diagnostic différentiel de ces opacités :

I - Opacité due à des dépôts fibrineux :

l'auteur estime que cette explication est insuffisante, car les tomographies révèlent que "les soi-disant séquelles pleurales du pneumothorax sont bien souvent des séquelles pleuro-pulmonaires".

2 - Evolution tuberculeuse avec atélectasie péri-lésion-
nelle :

l'auteur fait remarquer que "à vrai dire, l'apparition d'une opacité tuberculeuse, à la base d'un moignon, sans aucun symptôme d'évolutivité, doit être bien rarement observée".

3 - En ce qui concerne l'observation N° 3, l'hypothèse de TUBERCULOMES MULTIPLES a pu être envisagée : "certes, au début du pneumothorax, dans des territoires déjà lésés, un tuberculome peut apparaître, se constituant aux dépens des lésions antérieures. Dans notre observation, l'évolution est bien différente : l'opacité survient tardivement dans un territoire antérieurement indemne, alors que le collapsus est parfaitement efficace".

4 - Enfin, la survenue de METASTASES peut être évoquée chez certains sujets qui présentent de telles opacités arrondies.

Quelles hypothèses pathogéniques peut-on proposer pour expliquer ces différentes observations ?

L'auteur cite d'abord l'hypothèse, selon laquelle l'atélectasie serait due à une pachypleurite rétractile. Cette théorie s'appuie sur les constatations faites au cours d'interventions : "après thoracotomie, en regard de l'image anormale, plèvre blanche et épaissie, plicatures et même plissements du parenchyme sous-jacent. On clive la plèvre, on gonfle le poumon; le plus souvent celui-ci reprend une coloration normale. Sur les radiographies ultérieu-

res, l'opacité n'est plus visible".

Maïs il ne pense pas que cette pachypleurite joue un rôle dans la production de l'atélectasie. Tout au plus estime-t-il qu'elle peut intervenir dans "la longue durée de l'atélectasie".

Il envisage cependant, à propos de l'observation N° 3, une pathogénie qui s'accorde avec les théories les plus récentes, en particulier celle de HANKE, que nous étudierons ultérieurement :

"La languette extrême du poumon, d'une part
"mal ventilée, parce que située loin du hile,
"d'autre part en contact avec l'épanchement
"idiopathique du pneumothorax, pourrait se
"replier sur elle-même et se maintenir dans
"cette position, grâce à des accollements fi-
"brineux".

Maïs l'auteur préfère soutenir la thèse selon laquelle l'atélectasie est due à un réflexe pleural résultant du traumatisme du pneumothorax. Il cite alors les expériences de PAVIE et ROSSIGNOL (6) :

L'injection pleurale de liquides iso ou hypertoniques provoque des perturbations vasculaires corticales, et surtout "une atélectasie de voisinage, parcellaire, plus ou moins étendue et généralement signée par la présence d'un exsudat oblitérant quelques lumières bronchiolaires".

L'auteur estime que chez l'homme, les insuf-

flations répétées pourraient être aussi traumatisantes que ces injections de liquides, et expliquer les atélectasies constatées. Cette explication fait intervenir des "phénomènes neuro-végétatifs avec perturbations vasculaires, qui entrent dans le cadre des réflexes neuro-vasculaires décrits par REILLY et ses collaborateurs".

Cette thèse présente l'avantage de rendre compte de la survenue simultanée de trois opacités chez le sujet N° 3, mais elle n'explique ni la forme arrondie de ces opacités, ni leur persistance après abandon du pneumothorax.

Une explication plus précise du processus de ces images rondes nous semble avoir été fournie en 1971, par HANKE et ses collaborateurs (7), avec l'appui de huit observations d'atélectasie "en boule".

flations répétées pourraient être aussi traumatisantes que ces injections de liquides, et expliquer les atélectasies constatées. Cette explication fait intervenir des "phénomènes neuro-végétatifs avec perturbations vasculaires, qui entrent dans le cadre des réflexes neuro-vasculaires décrits par REILLY et ses collaborateurs".

Cette thèse présente l'avantage de rendre compte de la survenue simultanée de trois opacités chez le sujet N° 3, mais elle n'explique ni la forme arrondie de ces opacités, ni leur persistance après abandon du pneumothorax.

Une explication plus précise du processus de ces images rondes nous semble avoir été fournie en 1971, par HANKE et ses collaborateurs (7), avec l'appui de huit observations d'atélectasie "en boule".

B - LES ATELECTASIES RONDES POST-PLEURETIQUES :

Nous rappellerons d'abord les observations de cet auteur :

CAS N° 1 : Homme de 64 ans.

1962 : tuberculose pulmonaire, avec épanchement pleural +++

Tomographie : à 7 cm masse de 7 x 5 cm de diamètre, ronde, bien limitée dans le segment dorso-basal inférieur gauche.

1963 : même image, de 6 x 4 cm de diamètre, mais plus dense.

CAS N° 2 : Homme de 55 ans.

Avril 1967 : pleurésie tuberculeuse bilatérale.

Août 1967 : radiographie : masses bilatérales, symétriques, dans les deux lobes inférieurs, de 4,5 x 2,5 cm de diamètre, et dépendant sur les tomographies, des bronches segmentaires 9 et 10.

En dépit de la régression de l'épanchement, persistance des images en boule.

CAS N° 3 : Homme de 36 ans.

Traité par pneumothorax droit de 1955 à

I96I, pour une tuberculose caverneuse du lobe supérieur.

I960 : radiographies : image ronde au niveau des segments 9, IO et 8, alors que le pneumothorax est encore entretenu.

I963 : le pneumothorax a été arrêté; il existe une image ronde de 3,5 x 4,5 cm de diamètre, à 4 cm au-dessus du sinus dépendant des segments 9 et IO, les bronches correspondantes étant arquées.

I966 : décortication pleurale et résection du segment 2 pour une récurrence de tuberculose excavée.

Le lobe inférieur est réexpansé, la masse atélectasiée a disparu, les bronches segmentaires 9 et IO ont un trajet normal.

CAS N° 4 : Homme de I5 ans.

Juin I965 : pleurésie tuberculeuse droite.

Novembre I965 : persistance d'un épanchement, avec apparition d'une masse ronde dorso-basale, avec courbure des bronches et des vaisseaux des segments 9 et IO.

Janvier I966 : régression de l'épanchement. Diminution de taille de l'image en boule; redressement de la courbure des bronches et vaisseaux des segments 9 et IO.

Janvier I967 : minime épanchement persistant.

Disparition de l'image en boule.

Trajet normal des axes broncho-vasculaires.

CAS N° 5 : Femme de 28 ans.

Septembre 1965 : pleurésie tuberculeuse droite.

Janvier 1966 : petit épanchement résiduel.

Février 1966 : masse latéro-basale droite du lobe inférieur, de 3,5 x 3 cm de diamètre, correspondant à la bronche segmentaire N° 8, mais empiétant sur le segment 4 du lobe moyen, à un travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique.

Après disparition rapide de l'épanchement, disparition de l'image, disposition normale des bronches.

CAS N° 6 : Homme de 58 ans.

1967 : découverte systématique d'un épanchement pleural peu important, asymptomatique, manifestement ancien et en régression.

Radiographie : lobe inférieur gauche : image ronde.

Ponction-biopsie : pas de tumeur.

1969 : radiographie : symphyse pleurale diaphragmatique bilatérale dans le lobe inférieur gauche, région dorsale.

A trois travers de doigt au-dessus du sinus, masse de 5 x 2,5 cm de diamètre, en relation avec les bronches et les vaisseaux des segments 9 et 10, qui sont incurvés.

Même image à la même hauteur, mais plus petite, de 1 x 1,5 cm de diamètre, dans le lobe inférieur droit, et sans contact avec la paroi costale (contrairement à toutes les images rondes décrites dans les précédentes

observations, et dans le lobe gauche de cette sixième observation).

CAS N° 7 : Homme de 64 ans.

1960 : néphrectomie gauche pour tuberculose.

1969 : pleurésie +++ tuberculeuse. Régression complète.

1970 : masse ronde de 3,5 x 2,5 cm de diamètre, correspondant aux bronches 9 et 10, reposant sur la face diaphragmatique.

CAS N° 8 : Femme de 32 ans.

Juillet 1961 : pleurésie exsudative tuberculeuse droite.

Octobre 1961 : persistance d'un épanchement dans la base droite, d'une image ronde de 3 cm, au-dessus de l'épanchement, dépendant des vaisseaux des segments 9 et 10. Le parenchyme voisin est hyperventilé. Même image ronde dans la partie antéro-basale du lobe moyen.

Les observations ci-dessus évoquées concernent donc essentiellement les atélectasies "en boule" survenant après une pleurésie, et, à l'exception d'une observation, sans pneumothorax; les hypothèses de ROCHE, faisant appel à un réflexe pleural lors de l'irritation provoquée par les insufflations, ne peuvent donc rendre

compte du phénomène, et HANKE propose le mécanisme pathogénique suivant :

Lors d'un épanchement pleural d'apparition lente (ou d'insufflations répétées), et quelle que soit son étiologie, "l'air des alvéoles de la base exclue de la ventilation, est résorbé de telle sorte que la base pulmonaire se rétracte de façon centripète, et il s'ensuit une atélectasie dans l'étendue de la zone d'épanchement".

Cette atélectasie, refoulée latéralement par l'épanchement de la grande cavité, et soulevée au niveau de la base pulmonaire, prend alors une forme de languette, prolongeant le moignon pulmonaire (ou la partie non atteinte du poumon), et dirigée vers un sinus costo-diaphragmatique.

"Comme c'est le sinus costo-diaphragmatique postérieur qui est le plus profond, ce sont les segments 9 et 10 qui subissent au maximum la pression hydrostatique et qui sont le plus souvent atteints".

Dans la majorité des cas, cette atélectasie disparaît en même temps et parallèlement à l'épanchement qui lui a donné naissance, le parenchyme revenant normalement se coller contre la paroi, et dans les sinus costo-diaphragmatiques.

Mais dans le cas de la constitution d'une atélectasie ronde, l'auteur pense que le phénomène suivant se produit :

L'épanchement s'étant constitué plus rapidement que la résorption de l'air alvéolaire, "il persiste des zones aérées dans la marge atelectasiée", qui, flottant de ce fait librement dans le liquide, "a tendance à se plier vers le haut le long d'un sillon".

Puis dans ce sillon viennent se former des dépôts fibrineux qui vont à leur tour fixer la languette plicaturée. L'auteur prend comme type de description le cas, fréquent, où les segments 9 et 10 sont atteints : ceux-ci viennent se fixer contre le segment 6 ; lors de la disparition de l'épanchement, les dépôts de fibrine empêcheront la réexpansion des segments 9 et 10, et la réexpansion du parenchyme se fera surtout aux dépens du segment 8 qui viendra occuper la place laissée libre dans le sinus costo-diaphragmatique. Le parenchyme sain peut même, lors de la réexpansion, contourner la zone atelectasiée, et remonter le long de la paroi thoracique. Quand des adhérences auront fixé ce "territoire d'expansion compensatrice", la zone atelectasiée aura une position postérieure, au milieu du lobe inférieur. La languette de forme aplatie, constituée au début du processus, aura maintenant une forme arrondie, "en boule", imposée par le parenchyme qui l'entoure.

Puis l'auteur évoque une deuxième éventualité, beaucoup plus rare : si l'orientation de l'enroulement n'est plus postérieure et ascendante, mais antérieure, le territoire atelectasié deviendra sus-diaphragmatique, et le sinus costo-diaphragmatique ne sera plus comblé par le segment 8, mais par les segments apicaux et sub-apicaux. La forme de l'atelectasie est alors dite "en toupie".

Une fois la lésion constituée et fixée,
les conséquences sont les suivantes :

- l'image radiologique est celle d'une opacité arrondie, aux contours bien limités; en effet, l'atélectasie est entourée d'un feuillet pleural provenant de la face externe du lobe atteint.
- le siège de ces images est généralement inférieur et postérieur. Elles sont rarement plus hautes que le tiers moyen du lobe inférieur.
- les bronches et les vaisseaux correspondants sont eux aussi étirés, déformés, et décrivent des images "en spirale" autour de l'image arrondie. Ceci est un important élément du diagnostic différentiel : à la radio, l'atélectasie "en boule" est parfois entourée d'arcs de cercle sombres, d'autant mieux visibles que le parenchyme avoisinant voit sa transparence exagérée par un emphysème compensateur de l'atélectasie.
- entre ces arcs de cercle broncho-vasculaires, se constituent des zones d'atélectasie de fixation, visibles à la radio sous forme de stries radiaires.
- le lobe atteint étant obligatoirement réduit dans ses dimensions, et l'espace laissé libre n'étant pas entièrement comblé par la réexpansion du parenchyme avoisinant, "l'ombre de l'épanchement pleural (...) peut être élargie dans sa localisation au voisinage de l'atélectasie ronde".

L'auteur rappelle que des discordances furent parfois signalées entre un aspect radiologique d'image arrondie, et la découverte d'un aspect aplati sur les pièces opératoires. Il explique ce phénomène par la rétraction, lors de l'ouverture du thorax, des fibres élastiques des territoires sains entourant l'atélectasie, ce qui "diminue la tension exercée à la périphérie de celle-ci".

Il reste à expliquer la possibilité, parfois signalée, d'une diminution de volume d'une atélectasie ronde, ou de son déplacement vers le bas le long de la paroi thoracique lors de la régression de l'épanchement. L'auteur estime que ces observations se rapportent à des atélectasies non entièrement fixées par la sclérose, et dont "les adhérences sont lâches, de telle sorte qu'elles peuvent être rompues par la traction des fibres élastiques lors de la disparition de l'épanchement".

-:-

CHAPITRE II

DISCUSSION

Au terme de cette étude, il nous est possible de montrer que notre observation correspond aux processus décrits par HANKE :

- I - Monsieur COR..... présente une opacité arrondie de la base droite, de siège postérieur, aux contours bien limités.

- 2 - La bronchoscopie ne révèle aucune anomalie, mais une bronchographie montre l'incurvation spiroïde du pédicule broncho-vasculaire autour de l'opacité.
Par contre, les images d'atélectasie de fixation, à disposition radiaire, que HANKE décrivait entre les éléments broncho-vasculaires, ne sont pas retrouvées.

- 3 - La thoracotomie révèle une atélectasie en boule, autour d'un sillon pleural, du lobe inférieur, dont la plèvre épaissie est recouverte de dépôts fibrineux, et élimine le diagnostic de néoformation.
- 4 - Le parenchyme avoisinant l'atélectasie est le siège d'une hyperventilation compensatrice, objectivée par d'importantes plages d'emphysème.
- 5 - Enfin, l'examen histologique confirme la nature atélectasique de la lésion : les alvéoles sont collabées, leurs parois sont épaissies, infiltrées par la fibrose et par des cellules inflammatoires lympho-plasmocytaires. L'image histologique reflète aussi l'enroulement de cette atélectasie : les alvéoles de la périphérie sont étirées et légèrement incurvées en strates parallèles.
- 6 - Monsieur COR..... n'avait auparavant jamais présenté d'épanchement pleural connu, ce qui semble s'opposer aux observations de HANKE. Mais la présence de dépôts "chondroïdes" sur la plèvre pariétale, peut être interprétée comme le témoin d'un ancien épanchement pleural méconnu ou oublié.

Le caractère probablement ancien de cet épanchement et la fixation de la lésion par d'importants dépôts fibrineux, n'ont pas permis de pratiquer la décortication suivie de réexpansion du poumon, naguère réalisée par DAUMET. Cette possibilité ne doit pas être négligée, et

Israël ASSELAIN a récemment fait état de quatre cas de collapsus pseudo-tumoraux sous-corticaux par enroulement, survenus après une pleurésie, et libérés après thoracotomie par une décortication permettant une réexpansion pulmonaire. Dans les quatre cas cités par l'auteur, le parenchyme est redevenu parfaitement sain et fonctionnel.

-:-

CONCLUSION

- I - Nous rapportons l'observation d'un homme présentant une opacité ronde d'allure tumorale, ayant conduit à une thoracotomie qui révéla une atélectasie du lobe inférieur droit, contiguë à une pachypleurite, dont le processus très particulier a été confirmé par l'examen histologique.

- 2 - Nous en avons cherché l'explication dans la littérature, et nous avons pu la rapprocher d'opacités pulmonaires, naguère observées sous collapsus gazeux thérapeutique.
 - il ne semble pas que le rôle d'un réflexe neuro-végétatif puisse être ici retenu, tout au moins exclusivement.

 - plus séduisante est l'interprétation de ce collapsus "en boule" développé à partir d'une pachypleurite faisant suite à un épanchement avéré ou non de la cavité pleurale.

- 3 - Les huit observations de HANKE semblent fournir l'interprétation la plus adéquate à notre cas : après une pleurésie, ou un pneumothorax entretenu, un lobe pulmonaire distal, encore partiellement rempli d'air, et flottant de ce fait dans le liquide, se trouve basculé. Dans le sillon ainsi formé, un dépôt fibreux s'organise et fixe la déformation, empêchant la réexpansion du parenchyme pulmonaire et son retour à la paroi après la guérison de l'épanchement ou l'arrêt du pneumothorax thérapeutique.
- 4 - De tels faits, encore exceptionnels, méritent d'être connus pour éviter de conclure hâtivement à une atélectasie par obstruction bronchique tumorale, permettant ainsi de redresser un pronostic inquiétant.
- 5 - Tout récemment, la possibilité chirurgicale d'une décortication libératrice de l'enroulement pleural, et l'obtention d'un poumon sain, totalement réaéré, a été révélée à la suite de DAUMET, dans quatre cas d'Israël ASSELAIN.

-:-

BIBLIOGRAPHIE

- I - J. ANDRE
Condensations polaires inférieures observées au cours
des pneumothorax thérapeutiques.
LE POUMON. Janvier 1947, P. 47.
- II - POLICARD et GALY
PRESSE MEDICALE, 6 Juillet 1942.
- III - P. LAVAL
Condensations parenchymateuses rétractiles apparues
en territoire sain au cours du pneumothorax thérapeu-
tique.
MARSEILLE MEDICAL. 91^e année, N° 2, P. 117.
- IV - G. ROCHE, J. PARENT, P. DAUMET
Atélectasie parcellaire du lobe inférieur et du lobe
moyen au cours du pneumothorax thérapeutique.
REVUE DE LA TUBERCULOSE, 1956, tome XX, N° 1-2, P. 87/94.
- V - G. ROCHE et L. ROUSSELIN
Opacités pulmonaires multiples dues au pneumothorax
thérapeutique.
REVUE DE LA TUBERCULOSE 1957, tome XXI, N° 4-5, P. 506.

VI - ROSSIGNOL

Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique.

Thèse LYON, 1937.

VII - P. HANKE

Rund atelektasen (Kugel und Waizenatelektasen) ein beit rag zur differential diagnose vitrapulmonaler rund herde.

Fortsch. Geb. Rontg und Nuclear Hied. Fev. 71, 114, P. 164/183.

P. PIZON

Les tumeurs rondes pulmonaires par atélectasie "en boule".

La Presse Médicale, 79, N° 29, 12 Juin 1971, P. 1356.

AMSCHLER H.

Die segmenturen atelektasen in der pneumothoraxbehandlung.

TBK, BIBL. N° 94 BARTHVERLAG LEIPZIG 1958.

EISENRICH F.X.

Untersuchungen uber die entstehung von lungenatelektasen bei ausschaltung der lungennerven und unter anderen bedingungen.

THORAXCHIR. I. 1953, 262/280.

ESSER C.

Zur frage des untreschiedlichen verhaltens bestimmter lungenabschnitte.

KLIN. WSCHR. 28, 1950, 81/88.

FLACH A., F. HEUCK

Klinischer und experimenteller beitrage zur frage
der cutaneo-pulmonalen segmentreaktion der lunge.
ZBL. CHIR. 77 (1952), 1529.

FLEISCHNER F.

Atelektase und lungentuberkulose.
BEITR. KLIN. TBK. 85, 1934, 313/338.

HEIN J., K.G. STEPF

Zum problem des sogenannten neurovegetativen lungen-
tonus.
SCHWEIZ. Z. TBK. 9, 1952, I 18.

HEINE F.

Faltungsphanomene der lunge.
Internist 3, 1962, 357/363.

PNEUMOTHORAXATELECTASEN. ERGEBN. GES TUBERK. LUNG.
FORSCH. BD. XVII, 1967, I 71.

LOESCKE H.

In henke lubarsch : Handbuch der speziellen patholo-
gischen anatomie und histologie.
3 BD. TEIL.S. 599 SPRINGER BERLIN 1928.

SCHUMMELFEDER N.

Umfaltungen und verwachsungen an freien lungenran-
dern.
Beitr. Path. Anat. 116, 1956, 422/435.

WESTERMARK N.

The situation of the pleural exsudate in obstructive
atelectasis of the lung.

ACTA RADIOL. 16, 1935, 345/352.

-:-

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU, et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en date
du 14 Décembre 1973,

Le Président de l'Université de CAEN,

